UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-1950 — N° 7

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX SPONTANÉ AU COURS DES PNEUMOPATHIES AIGUËS NON TUBERCULEUSES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Novembre 1949

par

**Emile-Henri-Frédéric-Pierre GIN**

Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Moulidars (Charente) le 23 septembre 1922

*Examinateurs de la Thèse*

MM. BROUSTET, professeur..... *Président*
FONTAN, professeur..... *Juges*
PIECHAUD, professeur..... *Juges*
SARIC, professeur agrégé .... *Juges*

ANGOULÊME
IMPRIMERIE COQUEMARD

1949

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0043

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-1950 — N° 7

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX SPONTANÉ AU COURS DES PNEUMOPATHIES AIGUËS NON TUBERCULEUSES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Novembre 1949

par

**Emile-Henri-Frédéric-Pierre GIN**

Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Moulidars (Charente) le 23 septembre 1922

*Examinateurs de la Thèse*

MM. BROUSTET, professeur..... .... *Président*

FONTAN, professeur..... ... *Juges*

PIECHAUD, professeur..... *Juges*

SARIC, professeur agrégé . .. *Juges*

ANGOULÊME
IMPRIMERIE COQUEMARD

1949

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYEN :** M. PORTMANN

**ASSESSEUR :** M. CHELLE.

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER.

**PROFESSEURS :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| *Clinique médicale* | DUPÉRIÉ. | *Médecine expérimentale* | AUBERTIN. |
| *id.* | CREYX. | *Clinique ophtalmologique* | BEAUVIEUX. |
| *Clinique chirurg. et gynécol.* | MASSÉ. | *Clinique chirurg. inf. et orthop.* | LOUBAT. |
| *Clinique chirurgicale* | PAPIN. | *Clin. des maladies infectieuses* | DAMADE. |
| *Clinique d'accouchements* | RIVIÈRE. | *Chimie biologique et médicale* | MACHEBŒUF. |
| *Anatomie pathol. et microsc. clin.* | DE GRAILLY. | *Physique méd. et pharmaceutique* | PIFFAULT. |
| *Anatomie* | VILLEMIN. | *Méd. col. et clin. mal. exotiques* | BONNIN. |
| *Anatomie générale et histologie* | G. DUBREUIL. | *Clin. malad. cutanées et syphilit.* | JOULIA. |
| *Hygiène et clin. de la tubercul.* | PIÉCHAUD. | *Clin. des mal. des voies urinaires.* | DARGET. |
| *Médecine légale et du travail* | DERVILLÉE. | *Clin. mal. nerveuses et mentales.* | DELMAS-MARSALET |
| *Electroradiol. et clin. d'él. médic.* | REBOUL. | *Clin. d'oto-rhino-laryngologie* | PORTMANN. |
| *Chimie* | CHELLE. | *Toxicologie et hygiène appliquée.* | CASTAGNOU. |
| *Matière médicale* | GOLSE. | *Clinique odonto-stomatologique* | DUBECQ. |
| *Pharmacie* | VITTE. | *Clin. méd. des mal. des enfants.* | FONTAN. |
| *Physiologie* | FABRE. | *Botanique et cryptogamie* | GIRARD. |
| *Zoologie et parasitologie* | R. SIGALAS. | | |

**PROFESSEURS SANS CHAIRE**

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie) ; MESNARD (Pharmacie).

**MAITRE DE CONFÉRENCES**

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

**AGRÉGÉS EN EXERCICE :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| *Anatomie* | N... | *Chimie biologique* | TAYEAU. |
| *Physiologie* | N. | *Obstétrique* | N. |
| *Médecine générale* | BROUSTET. | *id.* | MAHON. |
| *id.* | SARIC. | *Ophtalmologie* | BESSIÈRE. |
| *id.* | DUBARRY. | *Oto-rhino-laryngologie* | DESPONS. |
| *id.* | F.-J. TRAISSAC | *Dermatologie et syphiligraphie* | LE COULANT. |
| *id.* | BERGOUIGNAN. | *Histologie* | MAYER. |
| *Pédiatrie et Puériculture* | VERGER. | *Physique médicale* | N... |
| *Chirurgie générale* | N... | *Chimie gén. pharm. et toxicol.* | N... |
| *id.* | MAGENDIE. | *Histoire natur. méd. et parasitol.* | N... |
| *id.* | POUYANNE. | *Pédiatrie et Puériculture* | VERGER. |
| *id.* | LAUMONIER. | *Méd. légale et méd. du travail* | L'ÉPÉE. |
| *id.* | CHAVANNAZ. | *Electroradiologie* | LACHAPÈLE. |
| | | *Odonto-stomatologie* | MARONNEAUD. |

**COURS COMPLÉMENTAIRES :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| *Médecine opératoire* | MAGENDIE. | *Botanique* | GOLSE (René). |
| *Accouchements* | N... | *Cryptogamie* | N... |
| *Puériculture* | PERY. | *Pharmacie galénique* | MESNARD. |
| *Urologie* | N. | *Organographie et Physiol. végét.* | TEMPERE. |
| *Législation pharmaceutique* | POPLAWSKI. | *Bactériologie* | MOUREAU. |
| *Ophtalmologie* | N. | *Physiologie* | Mlle ROUGIER. |
| *Anatomie* | RIGAUD. | *Chimie biologique* | NEUZIL. |
| *Chimie minérale* | N. | *Parasitologie et biologie appliqu.* | PAUTRIZEL. |
| | | *Pathologie chirurgicale* | LAUMONIER. |

*Le Secrétaire de la Faculté :* ROUGERIE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON ARRIERE GRAND'MERE

A MON GRAND-PERE

A MA MERE, A MON PERE,

Faible témoignage de ma reconnaissance en face des sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MA FIANCEE

A MES CAMARADES

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

*Stage :*

Monsieur le Docteur Ed. DUBOURG
A la Mémoire du Docteur CHARBONNEL
Monsieur le Professeur LOUBAT
Monsieur le Professeur RIVIERE

*Externat :*

Monsieur le Professeur P.-J. TRAISSAC
Monsieur le Professeur DAMADE
Monsieur le Professeur MASSE
Monsieur le Docteur LEURET
Monsieur le Professeur JOULIA
Monsieur le Professeur Agrégé DUBARRY

AUX MEDECINS DES HOPITAUX D'ANGOULEME

A MES JUGES

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR BEGUIER

*Médecin de l'Hôpital d'Angoulême*

Tout de bonté et de sacrifices, vous êtes pour moi un exemple. Je sais tout ce que je vous dois ; je vous dédie ce modeste ouvrage, humble témoignage de ma profonde gratitude et de ma respectueuse affection.

## A MON PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur BROUSTET

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique Générale*
*Médecin des Hôpitaux - Officier d'Académie*

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage respectueux de ma profonde gratitude.

# INTRODUCTION

Quand on envisage dans l'ensemble la question du pneumothorax spontané, traumatique, tuberculeux ou non, il est difficile de ne pas garder l'impression que cette vaste question de pathologie pulmonaire est complète et que dorénavant tout a été dit tant sur les uns que sur les autres.

En réunissant ici quatre observations qui n'ont en réalité aucune parenté clinique, nous n'avons pas la prétention d'apporter à une bibliographie déjà considérable l'appoint de documents nouveaux, de fines analyses ou de larges synthèses. Néanmoins, à la lueur de ces observations :

— pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë,

— pneumothorax spontané au cours d'une fièvre typhoïde,

— pneumothorax spontané au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique,

nous nous sommes attachés à mettre en lumière quelques points qui nous ont paru plus intéressants, peut-être parce que plus obscurs et en particulier celui qui concerne le mode de production de cet accident. Car si le mécanisme de rupture d'un kyste aérien, d'une caverne tuberculeuse dans la plèvre, apparaît simple et compréhensible à première vue, l'apparition d'un pneumothorax spontané au cours d'une hépatonéphrite spirochétosique est au moins en apparence plus étrange et plus inattendue.

Nous essaierons simplement dans nos conclusions de dégager d'abord le fait clinique et ensuite d'introduire la notion de modification indispensable de la texture parenchy-

mateuse sous-pleurale pour expliquer le processus qui conduit d'une affection causale quelle qu'elle soit à la rupture du poumon. Nous nous efforcerons donc de montrer que si paradoxale que semble paraître la rupture spontanée de la plèvre viscérale dans certains cas, cette manifestation suppose a priori la participation d'une lésion anatomique sous-corticale : caverne, abcès, emphysème vicariant, bulles emphysémateuses, etc...

Là encore, nous n'aurons pas la prétention de faire du neuf, puisque, à un siècle de distance, le génie intuitif de Laennec l'avait poussé à écrire au sujet de la rupture de bulles sous-pleurales : « Je crois même avoir vu ce cas, mais les notes que j'avais prises ayant été perdues, je n'oserais l'assurer. » (*Traité de l'Auscultation Médiate*).

# HISTORIQUE

L'histoire de ce curieux accident est déjà longue puisque la première description, dont l'honneur semble revenir en effet à Laennec, remonte au début du XIX[e] siècle ; et reprendre dans le détail l'évolution des idées dans le temps et dans l'espace dépasserait nos possibilités sans atteindre le but que nous nous sommes proposé.

Aussi ne ferons-nous que rappeler quelques faits saillants dans le cours de cette période qui s'étend depuis la publication du *Traité de l'Auscultation Médiate* jusqu'à nos jours. D'ailleurs, en parcourant la littérature de cette question, nous avons été frappé par la pauvreté de la documentation au moins jusqu'à ces vingt-cinq à trente dernières années d'une part et d'autre part par la variété et la richesse des observations et des travaux qui se sont accumulés depuis lors.

De ce fait devons-nous penser que les ruptures spontanées du poumon étaient plus rares autrefois qu'elles ne le sont aujourd'hui ? La chose est possible mais elle est peu vraisemblable : actuellement d'ailleurs, tous les auteurs s'accordent pour admettre qu'avant l'ère radiologique on ne « connaissait guère que les pneumothorax graves à traduction clinique retentissante et pouvant être vérifiés anatomiquement » (André Meyer, J.-P. Nico et Cotlenko, Paris-Médical 12-3-49).

Il ne serait peut-être pas vain d'ajouter que la fréquence de cet accident se précipite dans la mesure où les techniques radiographiques se perfectionnent, se généralisent, se systématisent en quelque sorte, dans la mesure aussi où l'esprit clinique est alerté. Au surplus cette opinion vaudrait aussi pour les abcès et pour les cancers du poumon. Les compressions radiculaires pullulent depuis que la prospection radiographique des disques intervertébraux a permis de les déceler.

Quoiqu'il en soit, l'histoire du pneumothorax spontané au cours des affections pulmonaires remonte à 1818, époque à laquelle Laennec rapporte le premier cas de rupture spontanée au cours d'une gangrène pulmonaire. Les observations que l'on retrouve ensuite nous viennent d'Angleterre : Graves, Hudson, Stokes citent l'apparition des symptômes du pneumothorax au cours des pneumonies. Graves, en 1838, publie « Un cas de pneumonie avec bruit de soufflet dans toute la poitrine ». Un peu plus tard il décrit un cas de pneumothorax chez un enfant « atteint de pneumonie, qui présente un refoulement du cœur à droite sans épanchement liquide de la plèvre et accompagné d'une zone de sonorité dans la région cardiaque ». Hudson signale ensuite trois cas identiques de sonorité tympanique chez des pneumoniques en pleine évolution. Stockes, en 1837, publie l'histoire d'une pneumonie à forme typhoïde qui présenta pendant une demi-journée de la sonorité dans toute la partie inférieure de l'hémi-thorax atteint.

Ces trois auteurs admettaient l'existence possible d'un épanchement gazeux dans la cavité pleurale et ils donnaient comme origine une exhalaison de l'air du poumon à travers la plèvre viscérale.

Une telle pathogénie souleva rapidement des critiques et Grisolle, en France, dans son *Traité de la Pneumonie*, en 1841, émet l'hypothèse de la perforation du parenchyme pulmonaire et de la plèvre pour expliquer cette rupture spontanée.

A partir de cette époque les observations commencent à se multiplier. Durant (1841), Proust (1862), Von Mering (1886) citent l'apparition du pneumothorax au cours des pneumonies. Néanmoins cette affection n'est pas la seule en cause et dans l'observation de Rodsajewski, citée par Gaillard en 1905, il s'agit d'une congestion pulmonaire. Rousseau consacre une clinique à un abcès du poumon compliqué de pneumothorax. Anthony (1899), Gaillard, en 1901 et en 1905, publient plusieurs cas de rupture spontanée au cours de broncho-pneumonies. En 1915, Menetrier et Pascano citent dans *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* une observation accompagnée d'une nécropsie très minutieuse et très intéressante. Les pédiatres ont rapporté aussi un fort contingent d'observations réunies dans la thèse de M^me^ Goreicka-Meiner (1929) mais c'est surtout à partir de 1932 que le pneumothorax spontané au cours des affections pulmonaires a été le plus étudié.

Dans cet exposé rapide et fatalement incomplet de l'histoire des ruptures spontanées du poumon au cours des pneumonies aiguës, nous avons volontairement laissé dans

l'ombre la majeure partie des grands problèmes cliniques que comporte cette vaste question. En raison même des observations qui suivent, nous nous sommes surtout attachés à chercher dans la littérature l'opinion des Maîtres sur le plan du mécanisme de production du pneumothorax et à dégager le concept de prédisposition parenchymateuse, de « débilité pulmonaire » selon le terme même du Professeur Mauriac.

# ETIOLOGIE

Le pneumothorax spontané reconnaît dans la majorité des cas une étiologie tuberculeuse prouvée par la clinique, le laboratoire, la radiologie et l'évolution ultérieure. Mais à côté de ces faits classiques il en existe d'autres assez nombreux dont la nature est différente, qui ne s'accompagnent pas toujours d'un exsudat pleural et dont la terminaison est généralement favorable.

Olbrechts, en 1930, les étudia sous le nom de pneumothorax « idiopathiques bénins » appelés encore « pneumothorax des conscrits » (Gaillard). Ce sont des pneumothorax qui survenaient chez des sujets « en bonne santé apparente » (Gaillard) ; il est intéressant de noter ce mot car il n'est pas prouvé que les sujets n'étaient pas porteurs de lésions pulmonaires minimes ou méconnues.

Les traités classiques mentionnent cette complication au cours des congestions pulmonaires, des pneumonies, des bronchopneumonies. Mais les statistiques anciennes concluaient à la rareté du pneumothorax au cours des pneumopathies de l'adulte. Von Mering de Kiev, en 1886, signale deux pneumothorax sur 422 pneumonies (soit une proportion de 0,47 %). Mais depuis l'utilisation systématique des Rayons X à l'hôpital, permettant de dépister des cas qui autrefois passaient inaperçus, cette complication des pneumopathies ou des affections pulmonaires au cours de maladies infectieuses apparaît beaucoup plus fréquente.

M^me^ Goreicka-Meiner trouve 39 fois une pneumonie et une fois une broncho-pneumonie à l'origine de 40 pneumothorax non tuberculeux.

Sur 6 observations énumérées dans la thèse de Labisse :

— 3 pneumothorax sont consécutifs à une congestion pulmonaire.
— 1 pneumothorax est consécutif à une broncho-pneumonie.
— 1 pneumothorax à un abcès du poumon.
— 1 pneumothorax à un cancer pulmonaire abcédé.

Lereboullet, Lelong et Even, en 1929, publient 45 cas :

— 14 fois un abcès du poumon.
— 12 fois une pneumonie ou une broncho-pneumonie.
— 19 fois des affections diverses.

Ce court aperçu étiologique nous permet de penser que le pneumothorax est assez fréquent au cours des pneumopathies ou des affections pulmonaires, complications des maladies infectieuses.

Après avoir cité nos observations nous étudierons donc dans les chapitres qui suivent sa symptomatologie, son diagnostic, sa pathogénie, son évolution, son pronostic et son traitement.

# OBSERVATIONS

## Observation I

R... D..., jeune homme de 15 ans, est apprenti typographe ; dans ses antécédents on ne trouve pas de traces de tuberculose. Il est bien portant jusqu'au 15 janvier 1949.

Le 15 janvier 1949, en pleine santé apparente, il se plaint d'une violente céphalée accompagnée de frissons et d'un point de côté d'une extrême violence, en coup de poignard, localisé à l'hémithorax droit. La température est à 40°.

En raison des signes cliniques stéthoscopiques son médecin traitant pense à l'apparition brusque d'un foyer pneumonique et lui ordonne le traitement habituel. Dans les jours qui suivent les manifestations subjectives s'estompent, la température amorce une légère chute.

Le 24 janvier, neuf jours après cet épisode pulmonaire les signes stéthoscopiques persistent, mais dans la nuit du 24 au 25 apparition brutale d'un point de côté droit d'une violence particulière avec sensation de coup de poignard. Quelques heures plus tard le malade ressent une gêne respiratoire, tout mouvement et tout effort deviennent impossibles.

Le Dr Dugonthier, appelé auprès du malade, est surpris par la modification des signes stéthoscopiques, du faciès, de l'état angoissé ; il fait une radiographie pulmonaire qui montre un pneumothorax à droite.

Transporté à l'hôpital de Girac, au cours de la nuit on constate :

— un état dyspnéique ;
— un malade cyanosé qui n'ose faire aucun mouvement ;
— une température à 38°8 ;
— au point de vue cardiaque, la pointe du cœur paraît déplacée vers la gauche, les bruits sont irréguliers, un peu sourds, le pouls mal frappé, la tension artérielle à 10-7 ;
— la percussion très douloureuse de l'hémithorax droit révèle une exagération de la sonorité ;
— une diminution des vibrations vocales ;
— une abolition complète du murmure vésiculaire ;
— une expectoration muco-purulente.

Devant cet état on institue un traitement avec pénicilline, toni-

cardiaques, héroïne, oxygène, et le lendemain, 26 janvier, une nouvelle radiographie montre à droite une rétractation pulmonaire complète. Le moignon est le siège de légères opacifications arrondies grisâtres. Le sommet gauche présente une opacification diffuse qui a été interprétée par le Dr Le Brigand comme une manifestation de stase consécutive au pneumothorax droit. Le médiastin est fortement repoussé vers la gauche.

L'éventualité d'un pneumothorax tuberculeux restant toujours possible :

— une cuti pratiquée le lendemain a été négative ;

— une analyse de crachats par examen direct et après homogénéisation a été également négative ;

— enfin une inoculation au cobaye, dont les résultats n'ont été connus qu'un mois après, a été négative ;

— sédimentation à 40 % ;

— une formule et une numération ont donné :

| | |
|---|---|
| globules rouges | 4.150.000 |
| globules blancs | 6.200 |
| poly-neutro | 72 % |
| poly-éosino | 3 % |
| lympho et moyens mono | 15 % |
| grands mono | 10 % |

— Etant donné que le malade était fébrile la réaction de Vernes à la résorcine qui a donné comme indice 20, n'a pas été retenue.

Le 28 janvier 1949, le Dr Le Brigand revoit le malade et en raison d'une dyspnée menaçante avec cyanose intense et un syndrome de défaillance cardiaque (bruit sourds, tension qui se pince, pouls filant), pense à une pression intra-pleurale fortement positive et conseille de remettre avec l'appareil de Kuss la pression en négatif, et ceci plusieurs fois par jour.

En effet la pression pleurale est à + 6, on enlève 300 cc. d'air et elle est alors à + 2 — 2. Un traitement toni-cardiaque symptomatique : Coramine, Pressyl, Adréphédrine, etc..., est également institué.

Le 1er février 1949, le malade se plaint toute la journée de son côté droit et le soir on constate une submatité de la base.

Le 2 février 1949, une ponction exploratrice ramène un liquide louche à la limite de la purulence. Ce liquide est envoyé au laboratoire qui répond le soir même :

— abondance de poly altérés ;

— assez nombreux cocci Gram +, association de streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pas de B. K.

On retire alors 125 cc. de pus et on injecte dans la plèvre 200.000 U. O. de pénicilline. Dans les jours qui suivent, la température baisse pour se maintenir entre 37°6 — 38°2.

La dyspnée diminue en raison sans doute de l'équilibre des pressions qui est maintenu grâce à l'appareil de Kuss. Pour éviter ces exsufflations successives, on place alors au niveau du 3e espace intercostal droit un trocart de Cardis qu'on est obligé d'enlever le 2e ou 3e jour par suite de l'obstruction continue de la soupape et on reprend les manœuvres de l'équilibre des pressions avec le Kuss. Pendant ce temps, le malade est sous pénicillothérapie : 800.000 U. par 24 heures à raison d'une injection toutes les 3 heures. Au surplus, on vide tous les matins la cavité de son contenu purulent et on met de la pénicilline. Peu à peu le pus devient moins épais, moins abondant, change de couleur.

De nouvelles recherches de B. K. sont pratiquées (tant par examen direct que par culture) sans qu'on puisse en déceler la présence. Néanmoins, comme l'état général du malade s'améliore et que la tonicité cardio-vasculaire est meilleure, on pratique un tubage gastrique qui est négatif.

De nouvelles radiographies permettent de suivre l'évolution : le poumon gauche s'éclaircit : il ne reste que quelques légères opacités, la trachée et le médiastin sont très déplacés vers la gauche. Les espaces intercostaux droits sont horizontaux et légèrement rapprochés, le moignon pulmonaire ne change pas mais présente des brides dirigées vers le sommet ; la présence d'un niveau liquidien demeure.

*Le 28 février 1949* l'état général du malade s'est considérablement amélioré mais l'épanchement séro-purulent revient toujours au même niveau deux jours environ après la ponction. On installe alors un drain intercostal sur la ligne axillaire et tous les matins on vide par aspiration ; après lavage de la cavité on réinjecte de la pénicilline tout en continuant le traitement anti-infectieux général. Enfin quelques jours plus tard le malade est placé en aspiration continue.

Les radiographies en série pratiquées à peu près tous les huit jours, tant de face que de profil, permettent de suivre les fluctuations de l'épanchement et l'évolution du moignon. Cependant, en dépit de tous les efforts réalisés, le poumon n'a aucune tendance à revenir à la paroi.

*Le 14 mars 1949,* environ 15 jours après l'installation de l'aspiration continue, la température redevient normale mais brusquement le malade fait un clocher à 40°, clocher accompagné d'un catarrhe oculo-nasal, et le 19 mars apparition d'une éruption morbiliforme. Le malade est en pleine rougeole, il tousse, il crache abondamment et on profite de cette occasion pour refaire de nouvelles analyses de crachats qui restent toujours négatives quant à la présence de B. K..

Malgré l'état antérieur de ce malade, sa rougeole suit une évolution normale et pendant toute la durée de la fièvre éruptive on continue la thérapeutique en cours.

Un mois après, *le 12 avril 1949,* une nouvelle radiographie révèle un léger niveau liquidien, mais pour la première fois le moignon apparaît dans la zone para-médiastinale droite.

Dans le cours du mois d'avril, des radiographies en série sont pratiquées qui montrent la progression lente, continue et régulière du moignon pulmonaire. Le cœur a repris sa place habituelle, les bruits sont redevenus normaux, le pouls régulier, et la tension à 13-6.

*Le 30 mai,* le poumon n'est plus qu'à 2 cm. de la paroi, l'épanchement est à peu près inexistant. L'aspect du parenchyme est normal et l'opacification diffuse du sommet gauche qui avait été précédemment signalée, a complètement disparu. Le drain, dont on avait peu à peu diminué le calibre, est alors enlevé.

*Le 28 juillet 1949,* le poumon est revenu complètement à la paroi. L'auscultation ne révèle aucun bruit anormal. La radiographie traduit un parenchyme sain. Seul persiste un léger blocage du cul-de-sac droit et une ligne de scissurite. Le malade a pris 8 kgs et sa capacité respiratoire est redevenue normale.

Ce malade a été revu une dernière fois fin août ; il continue à prendre du poids et en dehors des séquelles radiographiques ci-dessus signalées, il ne persiste plus aucune trace de son accident.

En résumé, il s'agit d'une pneumopathie franche chez un sujet jeune et en bonne santé, — apparition d'un pneumothorax le 10e jour qui se complique 8 jours plus tard d'un épanchement purulent, — néanmoins évolution favorable et guérison sans séquelles.

### Observation II

Femme de 65 ans dont les manifestations pulmonaires ont débuté brutalement le 15 janvier par de la fièvre, de la dyspnée et une expectoration muco-purulente. Les troubles fonctionnels s'atténuent mais la température se maintient à 38°2.

A son entrée à l'hôpital, le 25 janvier 1949, on note :

— petit foyer de râles sous-crépitants à la base droite ;

— des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

On pense alors à une broncho-pneumonie ; le traitement habituel (pénicilline, toni-cardiaques, etc...) est institué.

Brutalement, le 10 février, 25 jours après le début d'une affection pulmonaire qui évoluait normalement, apparaît un point de côté sous-mamelonnaire droit, une dyspnée importante qui augmente progressivement et s'accompagne de cyanose des pommettes. La température s'élève à 39° puis à 39°8. Les bruits surajoutés de la base droite ont disparu, le murmure vésiculaire est aboli tandis que la sonorité est conservée. On porte alors le diagnostic de pneumothorax spontané.

Des radiographies (face et profil) pratiquées le 12 février, montrent un pneumothorax partiel de la base droite et décèlent une opacité du lobe moyen. La malade est très dyspnéique. Une

ex-sufflation de 500 cc. (pression + 6 — 4 ; O, —4) est aussitôt pratiquée et une seconde faite 48 heures après (pression + 5 — 4 ; + 3 — 4). Associées à 800.000 U. de pénicilline par voie intramusculaire, ces deux ex-sufflations déterminent une amélioration des symptômes. Le pneumothorax se résorbe.

Les clichés du 15 montrent la disparition du pneumothorax, le cul-de-sac est redevenu normal sans réapparition de liquide. Ceux du 22 février et du 22 mars montrent la disparition progressive de l'opacité parenchymateuse. La malade sort guérie le 10 avril.

En résumé : malade de 65 ans présente au 25e jour d'une broncho-pneumonie un pneumothorax partiel de la base droite ; il ne s'agissait pas de tuberculose : des examens bactériologiques n'ont jamais pu mettre en évidence de B. K. Evolution favorable, guérison.

### Observation III

(due à l'obligeance de M. le Dr Guérin)

D... J..., 2e classe, 18e Escadron du Train, dans les antécédents duquel il n'y a rien à signaler, à part qu'il n'a pas subi la vaccination triple D. T. T. A. B.

Il est hospitalisé à l'Hôpital Robert Picqué le 1er septembre 1945. Depuis une huitaine de jours, il était à l'infirmerie de son régiment pour :

— anorexie,
— fatigue,
— céphalées,
— état fébrile,
— amaigrissement.

A son entrée, ce malade fatigué, un peu prostré, répondant mal aux questions et se plaignant de céphalées constantes fronto-occipitales présente une température oscillant entre 38°5 et 39°5. L'examen des divers appareils donne :

*Appareil pulmonaire :*

— pas d'angine de Duguet ;
— poumons normaux.

*Appareil digestif :*

— langue blanche, épaisse, chargée, quelques nausées (début d'une thérapeutique par la Thiazomide) ;
— selles peut fréquentes, minimes, mais liquides ;
— pas de douleurs abdominales spontanées ou provoquées ;
— léger gargouillement généralisé ;

— pas de taches rosées ;
— foie normal non douloureux ;
— rate percutable sur une paume de main.

*Système nerveux :*

— raideur méningée avec Kernig, position en chien de fusil mais peu de photophobie ;
— légère parésie de l'accomodation.

*Appareil cardiaque :*

— cœur normal. T. A. : 11,5 — 8 ;
— pouls régulier et bien frappé, un peu dicrote.

*Appareil urinaire :*

— urines foncées, diminuées, avec 0,15 d'albumine, mais rien d'autre.

*L'hémoculture* faite le 1er septembre a montré la présence d'un bacille ayant tous les caractères du bacille typhique, aussi on pense à une typhoïde avec réaction méningée à préciser.

**EVOLUTION. — Résultats de Laboratoire**

*2 septembre 1945 :* Une ponction lombaire donne un liquide trouble non hypertendu : 8 éléments à la Cellule de Nageotte. La mise en culture est négative après 48 heures d'étuve.
L'examen chimique n'a pas été fait.

*Une formule et une numération donnent :*

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 4.260.000 |
| Globules blancs | 6.000 |
| Poly-neutro | 58 % |
| Poly-éosino | 0 % |
| Poly-baso | 0 % |
| Lympho et moyens mono | 28 % |
| Grands mono | 11 % |
| Monocytes | 3 % |

*Cuti* légèrement positive.

*Le 5 septembre* apparaît un léger syndrome pulmonaire avec toux, dyspnée, douleur thoracique. L'examen du poumon montre :

— *à gauche :* une percussion qui nous paraît normale ; à la palpation, les vibrations vocales sont diminuées ; à l'auscultation, disparition à peu près complète du murmure vésiculaire, sans râle, ni souffle, ni pectoriloquie aphone.

— *à droite :* quelques sibilances.

Dans les autres appareils on note :

— un assourdissement des bruits cardiaques,
— une langue très saburrale, une diarrhée légère,
— une rate percutable.

*Le 7 septembre,* la raideur méningée est diminuée mais la température oscille autour de 39° et le pouls est à 70.

*Le 8 septembre,* une radiopulmonaire (n° 9.156) montre un pneumothorax gauche intéressant les deux lobes : l'inférieur est plus collabé que le supérieur ; le médiastin est un peu déplacé sur la droite.

L'analyse d'urines révèle la présence de cellules épithéliales et de quelques polynucléaires peu altérés, présence de diplocoques Gram +, mais absence de spirochètes.

Le séro-diagnostic montre :

— agglutination du T : 1/800 ;
— » du A : 1/200 ;
— » du B : 1/400.

A partir du 12, apparaît un syndrome de défaillance cardiaque (les bruits s'assourdissent de plus en plus, le pouls est rapide, la tension se pince, ébauche de bruit de galop). Aussi on fait une cure de Ouabaïne I.V et de Syncortyl.

A partir *du 28 septembre,* on note :

— une chute progressive de la température vers 37° ;
— une amélioration de l'état général ;
— une diminution progressive des signes du pneumothorax gauche ;
— un pouls régulier encore un peu rapide ; les bruits du cœur sont plus nets.
— la présence d'une lame liquidienne emplissant le cul-de-sac gauche, mais pas de lésion parenchymateuse visible.

Une radio pulmonaire (n° 9.836 - 25 septembre) montre :

*à gauche :* un pneumothorax décollant le poumon de un à deux travers de doigt de la paroi thoracique sur toute la surface ;
*à droite :* une petite scissure sous forme d'un trait capillaire ;
— la coupole diaphragmatique présente, en son milieu, une image en forme d'épine.

A partir *du 6 octobre,* le malade fait une nouvelle rechute : épistaxis, très mauvais état général avec diarrhée, évolution cyclique fébrile autour de 38°5 — 39°, pouls un peu meilleur mais toujours rapide. Pas de nouveaux signes pulmonaires, cardiaques ou méningés. Finalement, le 14 octobre le cœur reprend un tonus normal, bruits bien frappés et réguliers, la température est tombée. Absence de diarrhée ; les signes de pneumothorax ont disparu.

*Le 6 novembre 1945* une radio pulmonaire (n° 10.386) montre un sinus gauche bloqué, une résorption du pneumothorax gauche. Le poumon atteint les parois thoraciques, il n'y a pas de lésion parenchymateuse visible.

Le malade est alors proposé pour une réforme temporaire ou définitive, et le 30 décembre, démobilisé par son Corps, il part à la Maison de repos d'Arès.

Donc, sujet jeune, hospitalisé le 1er septembre pour « fièvre typhoïde avec réaction méningée ». Le 5 septembre, apparition d'un pneumothorax gauche, légère réaction liquidienne, évolution favorable.

### Observation IV

(due à l'obligeance de M. le Professeur Mauriac)

Malade entré le 10 août 1946 dans le service du Professeur Mauriac pour un syndrome pneumopathique aigu qui a débuté le 3 août 1946 par des frissons et de la température sans autres signes chez un sujet auparavant bien portant.

Le 4 août 1946, il tousse fréquemment et a une expectoration fibrineuse. Pas de douleur thoracique ni de dyspnée. L'évolution, jusqu'à l'entrée à l'hôpital, se fait avec ces précédents signes sans atteinte de l'état général. Quelques jours avant le début de sa maladie, le malade s'était baigné dans un bassin de ferme.

*Le 10 août,* quelques heures après son entrée, le malade a un violent point de côté à la base du thorax.

— Température à 39°7.
— Dyspnée marquée.
— Tympanisme très net à droite.
— Une scopie donne un pneumothorax spontané droit sans signes parenchymateux nets.
— Pression pleurale : + 4.

*Le 11 août,* température 38°5. Le malade continue à cracher et se plaint de céphalées qui augmentent rapidement de violence.

On constate un léger syndrome méningé.

*Le 12 août,* la température redescend à la normale.

Une analyse de crachats montre la présence de B. K. à l'examen direct.

Une ponction lombaire donne un liquide xantho-chromique non hypertendu.

— Chlorures = 6,75.
— Albumine = 9,25.
— Glucose = 0,70.
— 23 lymphocytes à la cellule de Nageotte.
— B. W. = 0.
— Benjoin normal.

— B. K. = 0.
— Tension artérielle = 13/4.
— Urée sanguine = 0,40.

Les urines sont louches, sans autres éléments anormaux, le sédiment est composé de quelques leucocytes isolés, de débris épithéliaux, de rares cellules, pas d'hématies, pas d'éléments rénaux.

*Le 13 août :* persistance du même état pulmonaire et méningé. Température : 38°4 le matin - 38°5 le soir.

*Le 14 août :* température : 37°4 le matin - 37° le soir.

*Le 15 août :* l'état du malade s'est aggravé, le syndrome méningé persiste, il est cyanosé, plongé dans une grande torpeur avec un ictère pléiochromique. Les urines sont couleur porto et contiennent de l'urobiline, des pigments et des sels biliaires. La température est normale et restera ainsi.

*Le 16 août :* les signes méningés régressent, le pouls fait une chute brutale à 56 et ne reviendra à 65 qu'en 4 jours.

*Le 17 août :* amélioration nette, il reste un peu de céphalée, l'ictère pâlit pour disparaître progressivement.

*Le 19 août :* léger subictère, l'analyse d'urines donne :

— albumine = 0 ;
— présence d'urobiline ;
— présence de pigments et de sels biliaires ;
— présence d'hématies ;
— présence de rares cylindres ;
— quelques cellules épithéliales ;
— absence de spirochètes.

Le pneumothorax persiste à l'examen clinique et scopique.

*Le 23 août :* nette amélioration, on ne trouve que des signes atténués de pneumothorax. Un séro-diagnostic donne :

— D. T. T. A. B. = 0.
— Leptospirose ictéro-hémorragique : positive.
— Leptospirose grippo-typhosa = 0.

*Le 25 août :* le malade ne crache plus et un examen du liquide gastrique montre l'absence de B. K.

*Le 28 août :* une radio pulmonaire montre que le pneumothorax est résorbé :

*à droite :* hile très chargé se prolongeant vers la base droite ; tramite très accusée et diffuse dans tout le poumon droit.

*à gauche :* infiltrat du sommet du type cléido-hilaire, pas de spélonques visibles ; sinus libres.

Il est à noter que jamais il n'y a eu d'autres signes d'auscultation pulmonaire que ceux du pneumothorax. Après sa disparition, on ne put rien entendre ni du côté droit ni au sommet gauche. Ce malade est parti en convalescence et depuis nous n'avons pas eu de ses nouvelles.

En résumé, il s'agit d'un pneumothorax spontané compliquant une spirochétose ictéro-hémorragique, mais chez un tuberculeux.

■

En partant de ces quatre observations, nous allons essayer d'établir le tableau clinique, le diagnostic, la pathogénie, le pronostic de cette complication des pneumopathies. Nous tiendrons compte aussi des observations citées dans les thèses de Desjardins, Labisse, Dimitri-Arsitch, Rousseau, David, Wetterwald, Moevus, Rabot, Goreicka-Meiner, Le Chevalier, etc..., des articles publiés par Minet, Gernez, Houcke, Lereboullet, Meyer, M. le Professeur Mauriac, Nobecourt, etc..., sans oublier celui d'un de nos Maîtres Bordelais, nous voulons parler « du pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge », publié dans le Journal de Médecine de Bordeaux du 27 novembre 1937, par M. le Professeur Agrégé Verger. Nous y avons trouvé des observations intéressantes concernant l'apparition de la rupture spontanée du poumon : l'un était consécutif à l'ouverture dans la plèvre d'un petit abcès chez un nourrisson, l'autre au décours d'une pneumonie, chez une fillette de deux ans, indemne de tuberculose.

Nous citerons principalement ces observations et en particulier leur compte rendu nécropsique au cours de la pathogénie.

# SYMPTOMATOLOGIE

L'apparition de cette complication au cours des pneumopathies aiguës est très variable. D'une manière générale les auteurs donnent en moyenne le 10e jour, mais la production de cet accident semble conditionnée par des facteurs si divers qu'en réalité il est difficile de lui fixer une date précise.

Il est des pneumothorax qui apparaissent précocement et Labisse, dans sa Thèse (Lille 1934), publie l'observation d'une femme de 54 ans, atteinte de congestion pulmonaire aiguë qui, à son premier examen, présentait un pneumothorax partiel de la base droite.

D'autres apparaissent deux ou trois jours après la défervescence d'une pneumonie et même plusieurs semaines après le début d'une pneumopathie d'allure pneumonique.

Quoiqu'il en soit, la précocité ou l'apparition tardive du pneumothorax n'influenceraient en rien le pronostic.

Le début d'un pneumothorax au cours d'une pneumopathie aiguë peut être :

— tantôt brutal et dramatique avec point de côté, gène respiratoire, cyanose : c'est le cas, d'une manière générale, des *pneumothorax généralisés ou totaux ;*

— tantôt insidieux, les signes fonctionnels paraissant absents et noyés parmi ceux de la pneumopathie aiguë ; dans ce cas, la légère dyspnée qui existe est généralement mise sur le compte de l'affection causale. Aussi ces pneumothorax surnommés *pneumothorax partiels* sont souvent une découverte de radiologie.

## SIGNES FONCTIONNELS

Le début brutal, le plus souvent rencontré, réalise un véritable drame thoracique et est marqué par :

— un point de côté violent,
— une dyspnée intense,
— un état fébrile,
— un état de choc très net.

1°) *Le point de côté.* — Se manifeste par une douleur très vive, déchirante, « en coup de poignard », immobilisant le malade dans une attitude figée. Cette douleur est le plus souvent localisée à la partie moyenne de l'hémithorax atteint. Tantôt elle est fixe (région scapulaire, péri-mamelonnaire), tantôt elle peut s'irradier. Chez tel malade de Minet et Houcke « elle s'irradie vers la partie postérieure du thorax », ou encore « de la base vers l'omoplate » (Labisse).

Cette douleur peut revêtir un aspect trompeur par ses irradiations simulant une crise d'angor, une crise vésiculaire (Hawes), une perforation d'ulcus gastro-duodénal (Œschli et Skillen, Milhorat, Hurxthal). Barbington cite une observation où une douleur déchirante du creux épigastrique accompagnée de vomissements a entraîné une intervention chirurgicale.

D'après Pruvost, cette algie thoracique serait due « à une hyperesthénie cutanée du type radiculaire, conséquence d'un réflexe viscéro-sensitif parti de la zone pleurale, réflexe dû à la rapidité de la distension de la poche gazeuse avec rupture d'adhérences. »

Quelle que soit son origine, sa cause profonde, ce syndrome douloureux disparaît assez rapidement mais laisse, comme nous le verrons plus loin, une percussion douloureuse.

2°) *La dyspnée.* — Elle aussi apparaît dès le début et devient rapidement angoissante. Elle est pour Laennec un des signes capitaux du pneumothorax : « Les symptômes de pneumothorax se font obscurs en leur nature, en ce qu'ils peuvent appartenir à beaucoup d'autres affections. Le seul qui est souvent constant est un degré quelconque de dyspnée. »

Il est possible que cet état soit dû à la fois à une diminution rapide du champ respiratoire et à une défaillance cardiaque ; le travail supplémentaire demandé au myocarde au cours de toute affection pulmonaire est subitement augmenté, toute l'organisation anatomique du médiastin est rapidement déplacée, les oreillettes, les gros vaisseaux sont comprimés, ce qui explique l'accélération du pouls et une baisse de la tension artérielle.

Cette dyspnée persiste plus ou moins longtemps, elle peut diminuer dans les cas favorables ou devenir intense dans les cas graves ; le malade « peut également présenter plusieurs crises d'oppression paroxystique » (Observation Thèse Rousseau, Paris 1938).

D'après une statistique de B. et H. Hyde, basée sur 63 malades, 52 (83 %) avaient une forte dyspnée et ces auteurs ont noté qu'il était difficile de comparer le degré du collapsus avec l'intensité de la dyspnée. Trois malades qui avaient des collapsus unilatéraux à 60, 70 et 100 % n'étaient pas très gênés pour respirer ; pour un autre groupe au contraire ce phénomène était inversé.

3°) *La cyanose* — traduction de la gêne circulatoire et de la diminution du champ de l'hématose, est souvent notée.

4°) *Température.* — Il semble communément admis que sur la courbe thermique de la pneumopathie ou de la maladie infectieuse en évolution apparaît un clocher de 1 ou 2 degrés correspondant à la rupture spontanée.

D'ailleurs, il est du plus grand intérêt de suivre pas à pas l'évolution de la courbe au cours du pneumothorax spontané, car s'il est manifeste qu'une défervescence rapide doit être interprétée comme un élément de pronostic favorable, il est à peu près sûr qu'un tracé oscillant avec poussées vespérales est l'indice de lésions parenchymateuses suppurées ou d'une brutale inoculation pleurale (Observation I).

5°) Tous les signes que nous venons de citer (point de côté, dyspnée s'accomopagnant quelquefois de battements des ailes du nez, cyanose, défaillances cardiaques, température), constituent néanmoins cet état de choc alarmant du début qui se dissipe le plus souvent dans la suite.

## SIGNES PHYSIQUES

Les signes fonctionnels que nous avons décrits et qui sont communs pour la plupart aux grands syndromes pulmonaires n'autorisent pas toujours de penser à un pneumothorax. Seuls, les signes physiques aidés de la radioscopie et de la radiographie permettent de poser des diagnostics fermes de pneumothorax totaux ou partiels, avec ou sans épanchement liquidien.

Après l'apparition de ces signes fonctionnels, des signes physiques de pneumothorax ou de pyopneumothorax sont soudain substitués à des signes de condensation ou d'hépatisation.

Nous étudierons donc ces symptômes dans le même ordre, la même classification que nos Maîtres nous enseignaient encore il y a quelques mois.

1°) *L'inspection* montre l'immobilité de l'hémithorax atteint. Beaucoup plus souvent, on constate une dilatation thoracique, un élargissement, une horizontalité des espaces intercostaux.

2°) *La palpation,* à condition que le malade parle assez fort, donne un excellent signe : l'abolition complète des vibrations vocales.

3°) *La percussion* est très douloureuse et permet de constater le maître signe du pneumothorax : une sonorité exagérée qui remplace souvent la submatité perçue la veille. « L'exagération de la sonorité était si grande... que le son était comme stomacal », écrivait Trousseau dans ses remarquables « Cliniques ».

4°) *L'auscultation* révèle un des seuls signes physiques que l'examen puisse déceler : c'est le silence respiratoire. « La suppression du murmure vésiculaire est le plus fidèle de tous les symptômes », écrit Gaillard. Laennec, après avoir décrit tous les bruits adventices du pneumothorax, ne retient comme constant

que le silence respiratoire. Le souffle amphorique est assez fréquent mais inconstant, ainsi que le tintement métallique.

## RADIOSCOPIE — RADIOGRAPHIE

Enfin la radioscopie et la radiographie confirment le diagnostic et bien souvent, après un examen clinique rapide, ce moyen d'investigation permet quelques surprises et quelques remords.

L'examen radiologique et radiographique sera exécuté de face, de profil, en oblique : il montre une hyperclarté de l'hémithorax avec refoulement partiel ou total du moignon pulmonaire, des espaces intercostaux horizontaux, un diaphragme immobile, la présence ou l'absence d'une lame liquidienne.

## PRESSION INTRA-PLEURALE

Nous serions incomplet si nous ne disions pas quelques mots d'un dernier moyen de diagnostic : la mesure de la pression intra-pleurale. Cette mesure consiste à introduire dans la poche une aiguille reliée à un manomètre à insufflation. Comparée à la radiographie qui apporte tant de renseignements, cette manœuvre est d'une importance relative. Néanmoins on n'a jamais constaté de pressions très positives. Pour que des pressions élevées se produisent il faut qu'une fistule laisse constamment filtrer l'air, ce qui est réalisé dans les pneumothorax que l'on appelait autrefois « à soupape ».

Les pressions enregistrées par Courcoux et Lereboullet sont presque toujours positives mais faiblement autour de + 3 + 5. Dans notre Observation I, la pression moyenne était + 6. D'une manière générale la fistule se ferme assez rapidement et la pression d'abord positive décroît peu à peu à mesure que l'air se résorbe.

## LES PNEUMOTHORAX PARTIELS

La symptomatologie de la maladie initiale ne se trouve guère modifiée par la production du pneumothorax partiel. Les signes fonctionnels ne sont pas aggravés ; la diminution de l'ampliation thoracique et du murmure vésiculaire peuvent être le fait de lésions parenchymateuses ; le tympanisme est inconstant. Seule l'image radiologique faite sous diverses incidences (face, profil, oblique), reste un signe de certitude. En pratique médicale courante, le pneumothorax partiel survenant au cours d'une affection pulmonaire quelconque et sans le contrôle radiologique, peut rester ignoré et doit l'être assez souvent.

D'après Minet et Houcke, le pneumothorax serait assez

commun au cours des pneumopathies de l'adulte. « Sur 57 malades, 4 présentaient des signes radiologiques de pneumothorax localisé, l'un était atteint de broncho-pneumonie, les autres de congestion pulmonaire. Dans ces quatre cas, le pneumothorax serait passé inaperçu si les malades n'avaient pas été soumis à un examen radiologique. »

## LE PYOPNEUMOTHORAX

Le pyopneumothorax est la complication malheureusement la plus fréquente du pneumothorax au cours des pneumonies, des broncho-pneumonies, des abcès sous-corticaux.

Le début peut être latent comme dans notre observation ou dramatique.

D'une manière générale, le pyopneumothorax ne se produit jamais d'emblée. Il y a d'abord un pneumothorax généralisé qui ne dure que quelques jours et ensuite se constitue le syndrome du pyopneumothorax (Lereboullet, Aubertin et Pergola, dans *Paris-Médical* 1930). Cette manifestation nouvelle s'extériorise généralement par :

— un nouveau point de côté moins violent que le précédent ;
— une dyspnée modérée ;
— un nouveau clocher thermique ;
— une matité franche ;
— un niveau liquidien à la scopie ;
— une ponction exploratrice ramène du pus dont le laboratoire permet de déceler la nature.

# DIAGNOSTIC

Devant l'apparition simultanée ou successive des signes cliniques que nous venons d'étudier, deux problèmes se posent :

1°) affirmer le pneumothorax,

2°) en chercher la nature.

Facile lorsque les symptômes sont au complet, le diagnostic n'est pas souvent porté d'emblée car ses signes distinctifs s'estompent au milieu de ceux de la maladie causale. Certains troubles fonctionnels sont en effet trompeurs : en particulier l'irradiation du point de côté peut permettre à elle seule de poser des diagnostics de lumbago, d'angor pectoris, de crises vésiculaires. Aussi une étude des signes physiques sera nécessaire et la coïncidence « du tympanisme, du silence respiratoire et de l'abolition des vibrations » (Traité de Gaillard) permettent de diriger l'attention vers le pneumothorax spontané. Une grosse aérogastrie ou aérocolie gauche remontant le diaphragme, une hernie diaphragmatique peuvent donner une symptomatologie simulant une rupture spontanée ; néanmoins, une étude clinique minutieuse permet de trancher le diagnostic. En effet si le malade ressent une douleur assez violente, localisée à la base gauche et s'irradiant vers l'omoplate, accompagnée d'une dyspnée, la cyanose est modérée, la température normale ; de plus le tympanisme, la diminution du murmure vésiculaire sont localisés à la base et n'occupent pas une grande partie de l'hémithorax comme dans les pneumothorax totaux.

Pour plus de sûreté un examen radioscopique et radiologique sera fait avec beaucoup de minutie : de face, de profil, en oblique. Ainsi Minet et Houcke rapportent le cas d'un pneumothorax partiel visible péniblement en O. A. G. au cours d'une congestion pulmonaire.

Malgré l'examen clinique et radiologique, l'apparition d'un pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë peut faire penser à :

— un kyste aérien,
— un kyste hydatique,
— l'extension du foyer,
— une pleurésie.

La discrimination entre pneumothorax spontané et kyste aérien est d'autant plus intéressante et délicate que l'un peut être la cause de l'autre.

L'absence du moignon pulmonaire dans la région médiastinale, la présence de parenchyme pulmonaire aux extrémités apicale et diaphragmatique, l'absence d'épanchement liquidien, le refoulement expiratoire du cœur et du médiastin avec mouvements pendulaires (Mignon et Debré), militent en faveur du kyste aérien. Mais tous ces signes peuvent prêter à discussion : certains kystes peuvent se compliquer d'épanchement intra-kystique et le parenchyme qui les entoure peut simuler l'existence d'un moignon pulmonaire.

Aussi le diagnostic différentiel sera assez difficile et de nombreux moyens d'investigation ont été préconisés par différents auteurs (lipiodol intra-bronchique, injections intra-cavitaires de lipiodol, endoscopie, etc...). Nous pensons que chez un malade dont l'état général est déjà bien diminué par la pneumopathie et ses complications, ces différentes manœuvres sont condamnables, Aussi serait-il plus intéressant de multiplier les incidences radiographiques pour « essayer de retrouver la forme générale, les contours arrondis ou ovalaires, le fin liseré du kyste » (Pruvost).

Un autre moyen de préciser le diagnostic serait de créer, quand la chose est possible, un pneumothorax pour dissocier l'image du kyste de celle de la paroi (Thèse Le Chevallier 1949) : s'il s'agit d'un épanchement gazeux de la plèvre, l'image reste la même et dans le cas d'un kyste aérien, on distingue deux cavités : l'intra-pleurale qui vient d'être créée est séparée de l'intra-kystique par une zone de parenchyme.

Une pneumopathie aiguë peut atteindre un lobe pulmonaire porteur d'un kyste hydatique.

Si rare qué soit l'échinococcose pulmonaire, on la rencontre néanmoins dans certaines parties de la France et en particulier dans quelques professions. Son diagnostic clinique est d'ailleurs rendu d'autant plus difficile qu'il simule à s'y méprendre le pneumothorax lui-même. En effet cette affection se manifeste souvent par de la dyspnée, un point de côté, une diminution des vibrations thoraciques, de l'obscurité respiratoire mêlée parfois à quelques râles de voisinage. Quelques moyens néanmoins permettront de faire la distinction :

— le milieu, la profession, la notion de contage,
— l'éosinophilie sanguine,
— la radiographie montrant la régularité des contours du kyste,
— le pneumothorax provoqué déjà cité.

Insistons aussi sur l'extension du foyer dans une pneumonie où l'existence d'une zone de skodisme avec respiration soufflante peut provoquer l'idée d'un pneumothorax partiel. Son siège est généralement dans la région antéro-supérieure du poumon du côté

atteint. Il suffit d'en connaître l'existence pour éviter la confusion et la radiographie trancherait facilement la moindre hésitation.

L'infarctus pulmonaire peut survenir au cours d'une affection pulmonaire quelconque existant déjà. Ses signes fonctionnels (début brusque, point de côté, dyspnée plus ou moins marquée, défaillance cardiaque, clocher thermique) ressemblent à ceux d'une rupture spontanée, mais la faiblesse et l'inconstance des signes physiques peuvent provoquer une hésitation. Néanmoins, l'apparition de crachats hémoptoïques, de véritables hémoptysies, d'une affection valvulaire quelconque, la présence d'une zone submate, sans oublier un interrogatoire précis sur les antécédents personnels (cardiopathie, interventions opératoires, etc...) permettront de faire la distinction.

Dès que le diagnostic de pneumothorax spontané est fait, il faut en chercher la nature.

Tout d'abord essayer d'éliminer la bacillose par les moyens d'investigation classiques :

— étude très soignée des antécédents personnels et héréditaires ;

— cuti réaction, intra-dermo-réaction ;

— l'analyse des crachats sera faite à plusieurs reprises : par examen direct, par homogénéisation( par culture et dès que le malade est en état de supporter un tubage gastrique, il ne faut pas oublier de le pratiquer ;

— dans le cas d'un hydro ou d'un pyopneumothorax, on essaie d'éliminer la présence de B. K. par tous les moyens de laboratoire : examens bactériologiques, mise en culture, inoculation au cobaye ;

— enfin, un examen radiologique permet de lire les lésions parenchymateuses en évolution.

Ce n'est qu'après un examen clinique, radiologique et des recherches de laboratoire très soigneuses que l'on peut éliminer la tuberculose et prouver la nature exacte de l'affection.

Ainsi dans notre première observation, notre jeune malade n'était pas de souche tuberculeuse, mais depuis un an il travaillait dans une usine au milieu de tousseurs et de cracheurs chroniques. L'éventualité d'un pneumothorax tuberculeux nous est venue immédiatement à l'esprit en raison de sa fréquence ; aussi nous avons essayé de mettre en évidence l'absence de tuberculose par tous les moyens (cuti, analyses, tubage, inoculation) ; nous avons profité de sa rougeole pour refaire de nouveaux examens ; enfin ses derniers clichés pulmonaires montrent un parenchyme sain, sans séquelles, et l'état général est excellent.

# PATHOGÉNIE

La production d'un pneumothorax au cours d'une pneumopathie ne paraît pas chose aisée à expliquer. Plusieurs hypothèses ont été émises ; aucune d'elles ne paraît très solide, néanmoins nous allons essayer de montrer que dans certains cas, pour expliquer la rupture du poumon, il faut admettre une modification de la texture parenchymateuse sous-pleurale.

## ORIGINE TUBERCULEUSE

Depuis Laennec on pense que le pneumothorax spontané est toujours secondaire à une perforation pleuro-pulmonaire dont la cause la plus fréquente reste encore la tuberculose.

Lorsqu'il s'agit d'une tuberculose en évolution, la rupture d'une caverne superficielle, d'un tubercule sous-pleural s'accompagnant d'une perte de substance caséifiée ou la rupture d'une vésicule d'emphysème localisée développée autour d'une granulation tuberculeuse, est actuellement considérée comme la cause principale du pneumothorax.

On peut aussi incriminer une atteinte tuberculeuse ancienne cicatrisée depuis longtemps et ayant perdu tout caractère d'évolutivité. Ainsi André Meyer, Nicot et Mme Cotlenko admettent qu'il s'est établi « une sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse et cette sclérose peut provoquer l'apparition de vésicules d'emphysème qui, en se rompant, déterminent un pneumothorax. » Cette rupture pulmonaire survenant chez un tuberculeux ancien et bien que provoquée indirectement par la bacillose, n'a plus aucun des caractères propres au pneumothorax tuberculeux. »

Dans notre observation IV, notre malade était sûrement un tuberculeux pulmonaire qui a fait un épisode aigu marqué par un pneumothorax spontané et une expectoration momentanément et passagèrement bacillifère. Cet épisode se place au milieu d'un état de santé satisfaisant : jamais le malade ne s'était aperçu de l'amaigrissement, d'une toux, d'une expectoration anormale dans les mois précédents et après sa « maladie », son état général reste peu touché ; ce malade a fait sans doute des manifestations

bronchitiques congestive au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, manifestations greffées sur une atteinte ancienne et silencieuse du poumon par le B. K.. Ce poumon était sûrement porteur de stigmates bacillaires anciens et l'inflammation broncho-alvéolaire dues aux spirochètes a pu peut-être, dans une certaine mesure, en provoquer la rupture. Quoiqu'il en soit, rien ne prouve que cet accident ne se serait pas produit sans l'infection aiguë, mais il est probable que malgré le syndrome pneumopathique, la rupture n'aurait pas eu lieu si la texture parenchymateuse sous-pleurale n'avait pas été modifiée par une lésion antérieure.

## ORIGINE NON TUBERCULEUSE

L'hypothèse la plus couramment admise autrefois pour expliquer la pathogénie d'un pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë, était « l'exhalaison gazeuse à travers la plèvre et sans perforation de celle-ci. » Depuis Grisolle, cette idée a été abandonnée et il est bien prouvé actuellement qu'il faut une perforation, une effraction de la plèvre, qu'elle soit minime ou importante.

Dans les cas de pneumopathies sous-pleurales, la réaction inflammatoire gagne rapidement la plèvre viscérale et la perforation pleuro-pulmonaire se produit à la faveur d'un processus d'érosion progressif.

Dans les foyers de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie, la perforation se fait dans un tissu enflammé, non suppuré, anatomiquement en remaniement et alors il se produit un pneumothorax pur à la condition toutefois, semble-t-il, que le foyer soit directement sous-cortical ou subisse un processus extensif qui conduit les limites externes de la lésion jusqu'aux abords de la plèvre viscérale.

Lorsqu'il s'agit d'un abcès sous-cortical, l'effraction pleurale a lieu rapidement et la collection suppurée s'ouvre dans la cavité réalisant alors une véritable « vomique pleurale ».

Ainsi Elmer Johnson a rapporté le cas de 10 pneumothorax consécutifs à des abcès sous-pleuraux post-pneumoniques. Sur 7 morts, l'autopsie pratiquée trois fois montre des abcès sous-corticaux au niveau desquels s'était fait la communication avec la plèvre.

Trousseau rapporte le cas d'un homme de 26 ans atteint d'un abcès du poumon et qui au 19e jour fit un pneumothorax total ; à l'autopsie, le lobe supérieur présentait une cavité de la taille « d'un gros œuf divisé en logettes par des cloisons incomplètes et communiquant avec la plèvre par une large ouverture de 2 cm. de long. »

Chez un malade de Cesarini (Thèse, Lyon 1921) qui avait fait un abcès sous-cortical au décours d'une fièvre typhoïde, l'examen nécropsique montra « à la partie externe du poumon droit une

surface noirâtre large comme une mandarine et à ce niveau deux orifices de perforation, orifices de forme arrondie, lenticulaires, point de départ d'un trajet fistuleux aboutissant à la plèvre. »

Dupin et Verger (*Journal de Médecine* de Bordeaux, du 27 novembre 1937) rapportent le résultat d'une nécropsie chez un nourrisson qui a fait un pneumothorax à la suite de l'ouverture dans la plèvre d'un petit abcès de la base gauche. « Le poumon gauche collabé, adhérant par de nombreuses brides à la plèvre pariétale, présentait à sa base un abcès cortico-pulmonaire du volume d'une noix ouvert dans la plèvre. » Ce mécanisme de perforation s'explique bien dans les cas précédents où la zone parenchymateuse atteinte se trouve près de la plèvre viscérale. Par contre, on voit mal comment les autres pneumopathies aiguës congestives ou hépatisantes, peuvent arriver à perforer la plèvre. Il faudrait alors faire intervenir des modifications de la texture parenchymateuse sous-corticale ou même sous-pleurale préexistantes.

Des processus inflammatoires de voisinage dans les affections broncho-pulmonaires peuvent également être le siège de l'emphysème de suppléance ou emphysème vicariant et, à ce niveau, on note alors une distension des cavités alvéolaires avec étirement des cloisons inter-alvéolaires. Ménétrier et Pascano citent le cas d'un pneumothorax apparu le septième jour d'une pneumonie franche lobaire de la base droite chez un emphysémateux de 54 ans. Dans leur compte rendu d'autopsie, les auteurs signalent au niveau du lobe hépatisé « de petits soulèvements de la plèvre qui présentent de grosses bulles emphysémateuses remplies par l'exsudat. Ces bulles sont fragiles et peuvent facilement se déchirer. »

De plus la plèvre aux alentours immédiats du foyer présente des lésions discrètes décrites par Maloizel en 1908, consistant en une desquamation du revêtement épithélial, en œdème du chorion, en dépôts fribrineux à la surface de la muqueuse. Ces lésions affaiblissent la résistance du feuillet pleural et favorisent la perforation.

L'ensemble de ces processus pulmonaires et pleuraux, le rôle traumatisant de la toux et de la dyspnée, permettent de comprendre la production d'un pneumothorax au cours d'une pneumopathie. Néanmoins, toutes ces lésions existent dans une pneumopathie et il faut sans doute une prédisposition locale, une modification de la texture parenchymateuse pour que la rupture se produise.

Les adhérences pleurales peuvent exister antérieurement à la pneumonie et Olbrechts croit à la formation de bulles d'emphysème au niveau de leur insertion viscérale. Il n'est pas illogique d'admettre que sous l'influence d'efforts répétés « ces adhérences soient déchirées au niveau de leur insertion pulmonaire » (Lavergne) et provoquent ainsi l'irruption d'air dans la plèvre, d'autant plus que l'on peut envisager la fragilité pleurale et l'infection du parenchyme inclus dans les adhérences.

Letulle, Fischer, Pardal et Mazzei ont décrit des lésions

d'emphysème circonscrit « sous le nom de bulles ampulaires sous-pleurales » et font intervenir la rupture d'une bulle sous-corticale dans la cavité pleurale pour expliquer la production du phénomène. Verger explique par la rupture de « quelques bulles d'emphysème vicariant » la production d'un pneumothorax au décours d'une pneumonie franche chez une fillette de deux ans. La pleuroscopie d'ailleurs (pneumothorax spontané de Nicot, Meyer, *Paris Médical* 12-3-1949), a montré chez un malade porteur de pneumothorax non tuberculeux la présence de petites vésicules aériennes corticales, de bulles sous-pleurales, fines, translucides, soit très petites soit du diamètre d'une noisette. La présence de bulles ampulaires sous-pleurales, de bulles d'emphysème vicariant, de vésicules, constitue sans nul doute un excellent terrain pour la production du pneumothorax spontané, d'autant que l'affection en cours est toujours susceptible de modifier non seulement leur enveloppe mais encore la base pleurale sur laquelle elles sont implantées et favoriser ainsi la rupture du poumon.

A titre documentaire signalons aussi qu'Aubertin, Lereboullet et Pergola (*Pneumothorax au cours de la Pneumopathie de l'Adulte*), Puissavy et Caussimon (*Bull. Méd. Sanat.*, avril 1927) citent chacun une observation où un pneumothorax est apparu à la suite d'une thoracentèse.

— Olbrechts relate un seul cas sur 28 observations, chez un enfant au décours d'une congestion pulmonaire après ponction pleurale.

— Labisse, dans sa thèse, cite également le cas d'un sujet de 45 ans, porteur d'un abcès pulmonaire, dont la localisation avait été recherchée à l'aide de plusieurs ponctions parenchymateuses. L'abcès ne fut pas atteint par cette voie mais vingt-quatre heures après un pneumothorax de la grande cavité était apparu.

Il arrive très souvent que des ponctions exploratrices sont pratiquées pour préciser le diagnostic d'une affection pulmonaire et néanmoins cette intervention entraîne rarement une rupture généralisée ou partielle.

Minet et Houcke discutent « le rôle éventuel de l'irruption d'air par l'aiguille de la ponction », Lereboullet envisage que « la blessure du poumon peut jouer un rôle. »

En dépit de divergences d'opinions, il paraît logique de penser, mis à part les foyers d'abcédation sous-corticaux, que la production de ce phénomène nécessite :

— une cause déterminante : l'affection pulmonaire ;

— une cause favorisante due à des lésions antérieures (tubercules, bulles d'emphysème, vésicules, etc...) en un mot « une débilité pulmonaire congénitale ou acquise » pour reprendre l'expression du Professeur Mauriac.

# EVOLUTION — PRONOSTIC

Les quelques observations que nous venons de citer et celles déjà publiées autorisent une certaine inquiétude lors de l'apparition d'un pneumothorax au cours d'une affection pulmonaire, car c'est de son évolution que dépendra en grande partie le pronostic.

Tout d'abord les pneumothorax localisés ou partiels qui ont souvent des signes cliniques frustes, disparaissant au milieu de ceux de l'affection causale, sont relativement bénins et constituent souvent des découvertes radiologiques. L'évolution de ces pneumothorax partiels conduit presque toujours à la guérison, leur pronostic est bon et de même leur intérêt pratique limité.

Parmi les pneumothorax généralisés ou totaux il est nécessaire de distinguer trois variétés :

— le pneumothorax pur au début et restant pur ;

— le pneumothorax pur se compliquant d'hydropneumothorax stérile ;

— le pneumothorax évoluant vers le pyopneumothorax.

1°) *Le pneumothorax pur.* — Lorsque le pneumothorax est total il peut rester pur sans réaction liquidienne. Il faut admettre alors avec Minet et Houcke que la perforation pulmonaire a été de calibre très réduit, n'a pas permis l'infection immédiate de la cavité pleurale et s'est cicatrisée rapidement.

Dans ces cas comme l'ont signalé Bernard et Valtis, la pression intra-pleurale reste toujours négative et leur résorption sans séquelles est la règle. Ils se rapprochent beaucoup à cet égard du pneumothorax simple spontané d'Olbrechts. Il est naturel de se demander quelle est l'action de ce collapsus sur la pneumopathie initiale.

D'après les travaux américains de Libemann, Léopold et Friedmann, le pneumothorax artificiel aurait une action favorable dans la pneumonie. Dans 50 cas, 47 fois la guérison aurait suivi

de très près une insufflation de 400 cc. d'air. « Très rapidement les signes fonctionnels s'apaisent : la température baisse, dyspnée et point de côté disparaissent. Si l'air intra-pleural vient à se résorber, la pneumonie reprend son cours et nécessite une deuxième insufflation ; mais la guérison définitive serait toujours acquise si le pneumothorax tient 48 heures. » (*Artificial pneumothorax in the Tratment of Lobar Pneumonia,* Blake, Howard, Hull). Malgré les résultats apparemment heureux de cette thérapeutique qui nous semble plus dangereuse qu'utile, ces essais prouvent que le pneumothorax est bien supporté au cours des pneumopathies aiguës à la seule condition de rester fermé et de ne pas se compliquer d'infection pleurale.

En résumé, lorsque le pneumothorax est pur, deux cas se présentent :

— si le pneumothorax est partiel (Observation II), et ceci s'applique également au pneumothorax des conscrits de Gaillard, il semble qu'une quinzaine de jours est nécessaire à la résorption de l'épanchement gazeux ;

— si le pneumothorax est total (Observation III) l'air se résorbe beaucoup plus lentement, en deux mois environ.

2°) *Le pneumothorax pur se compliquant d'hydropneumothorax stérile.* — Si le pronostic de pneumothorax pur est bénin et s'il n'a aucune influence défavorable sur l'évolution de la maladie initiale, il n'en est pas de même lorsqu'il y a hydropneumothorax car l'infection secondaire du liquide pleural épanché est toujours possible avec son cortège de signes généraux dont on connaît la gravité.

3°) *Le pneumothorax évoluant vers le pyopneumothorax.* — C'est malheureusement, comme dans notre Observation I, l'évolution la plus fréquente des pneumothorax spontanés au cours des broncho-pneumonies, des pneumonies, des abcès pulmonaires.

Le stade du pneumothorax généralisé ne dure que quelques jours et très vite apparaissent tous les signes du pyopneumothorax. Dans ce cas, nous avons affaire à un pneumothorax ouvert avec une pression égale ou supérieure à la pression atmosphérique (Lereboullet, Aubertin et Pergola). Autrefois le pronostic des pyopneumothorax était très grave. Lereboullet évalue la mortalité à 75 %, mais depuis l'utilisation des antibiotiques le pronostic des pyopneumothorax a été complètement transformé. Néanmoins, il reste réservé et dépend en majeure partie de l'état de résistance du sujet aidé par la pénicilline et les toni-cardiaques.

D'une manière générale, si le pneumothorax est fermé : pronostic très favorable ; si le pneumothorax est fermé mais avec présence de liquide stérile : pronostic beaucoup moins bon en raison de l'infection liquidienne possible ; si le pneumothorax est ouvert ou si le liquide est ensemencé, un pyopneumothorax est possible et le pronostic est alors très réservé.

Si le pronostic dépend en grande partie de l'état de l'hémithorax atteint, la valeur fonctionnelle du poumon opposé au pneumothorax semble être, de l'avis de tous les auteurs, le principal facteur de pronostic immédiat. Bouffarie, dans sa Thèse en 1886, insiste sur ce point : « Le pronostic du pneumothorax dépend de l'état de l'appareil respiratoire au moment de sa production. » En effet, lors de l'accident, le sujet ne respire qu'avec un seul poumon et il est nécessaire que le parenchyme soit sain pour que l'hématose puisse se produire.

En plus de la valeur fonctionnelle du poumon opposé, le pronostic immédiat de l'affection est sous l'influence du déplacement brutal du médiastin par l'épanchement gazeux. Laubry et Thomas ont bien montré que le collapsus subit d'un poumon peut provoquer une défaillance cardiaque par le mécanisme de l'hypertension dans le domaine de l'artère pulmonaire au point que la mort peut survenir du fait des troubles circulatoires que le déplacement a provoqués.

# TRAITEMENT

Certains pneumothorax, en particulier les pneumothorax partiels, ne nécessitent aucune autre thérapeutique que celle de la pneumopathie au cours de laquelle ils sont survenus.

Les autres au contraire demandent la mise en application d'un traitement qui varie selon l'affection causale, l'étiologie, la symptomatologie, l'évolution.

De toute façon, une surveillance constante, surveillance clinique et radiologique, devra être exercée auprès du patient.

Lorsqu'il s'agit d'un pneumothorax pur, le traitement est celui de l'affection en cause, traitement comprenant toute la gamme des thérapeutiques récentes. Si des symptômes d'hyperpression pleurale se manifestent, on pratique, après avoir pris la pression, des ex-sufflations avec l'appareil de Kuss en le faisant fonctionner en sens inverse. Si le soulagement n'est que passager et si la dyspnée augmente rapidement, il est préférable d'installer un trocart de Cardis : dans notre première observation il ne nous a pas été possible de le laisser en place plus de trois jours, par suite de l'obstruction constante de la soupape.

Dans le cas d'épanchements pleuraux, une ponction permet de connaître l'aspect du liquide, et un examen bactériologique, la nature du germe en cause.

Les petits épanchements réactionnels aseptiques peuvent ne nécessiter aucune manœuvre spéciale. Pour les épanchements purulents c'est le traitement de la pleurésie purulente. D'abord on peut essayer la thérapeutique antibiotique :

— par voie générale, 800.000 U. O. de pénicilline par 24 h. ;

— par lavage de la cavité : il est bon de profiter de chaque lavage pour y injecter de la pénicilline.

Si l'épanchement ne se tarit pas, l'acte chirurgical accompagné du même traitement général s'impose : pleurotomie à minima au point déclive avec drainage et siphonage. Si malgré cette intervention on n'arrive pas à drainer le pyopneumothorax, il faut avoir recours à une pleurotomie élargie. Après la guérison il faut continuer à surveiller le malade encore quelques temps pour prévenir une infection pouvant toujours survenir sur un état déficient.

# CONCLUSION

1°) Le pneumothorax peut s'observer à titre de complication au cours de toutes les pneumopathies aiguës. Sans être fréquente, cette éventualité est loin d'être une curiosité.

2°) A côté des *pneumothorax généralisés ou totaux* à début brutal, il existe d'autres formes plus discrètes, localisées, à symptomatologie atténuée : les *pneumothorax partiels* qui sont souvent des découvertes de radiologie. Ces pneumothorax peuvent se transformer en hydro ou en pyopneumothorax.

3°) Les signes fonctionnels et physiques permettent de faire le diagnostic ; néanmoins, c'est à la radiologie qu'il convient de demander la confirmation de l'accident. Cette épreuve est souvent la seule qui soit capable d'apporter la lumière dans les cas à symptomatologie mineure et en particulier dans les pneumothorax partiels.

4°) Mis à part les foyers d'abcédation sous-corticaux assez fréquents, la production de ces phénomènes nécessite :
— une cause déterminante : l'affection pulmonaire ;
— une cause favorisante due à des lésions antérieures.

5°) Le pronostic favorable dans les pneumothorax partiels ou totaux a été considérablement amélioré, même transformé par la pénicilline lorsqu'il s'agit d'un pyopneumothorax.

6°) Le traitement de cette complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses n'est plus décevant comme autrefois, depuis l'utilisation de la pénicilline ; néanmoins il est symptomatique tant il est conditionné par la nature, la gravité, l'évolution de ces manifestations.

# SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans engagement ni salaire.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Bordeaux
le 25 octobre 1949.
*Le Doyen,*
G. PORTMANN.

Vu, bon a imprimer :
*Le Président,*
P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 2 novembre 1949.
*Le Recteur de l'Académie,*
A. MARCHAUD.

# BIBLIOGRAPHIE


Aubertin, J. Lereboullet et A. Pergola : *Le pneumothorax spontané dans les pneumopathies de l'adulte.* (« Paris Médical », 15-2-36, pp. 150-154).

Bard : *Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans les pneumothorax.* (Revue de Méd., 1901, p. 449).

Bard : *Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans le pneumothorax.* (Lyon Méd., 23-1-1927, p. 83).

Bariety : *Les manifestations pleuro-pulmonaires des septicémies.* (Algérie Médi. n° VIII, oct. 1947, pp. 577-589. - Strasbourg Médic. n° XXX, octobre 1947, pp. 348-353).

Bariety, Monod et Lesorbe : *Les kystes aériens géants pédiculés du poumon.* (Concours Médical, 26-6-1948, pp. 1.300-1.304).

Baudot : *Emphysème bulleux et pneumothorax spontané. Conditions étiologiques rares.*

Bellon : *Hémopneumothorax spontané* (Arch. de Méd. et Phar. Mil., 3-3-1934, pp. 305-315).

Benamou (Ed.), A. Levï-Valensi et J. Minunni : *Les images pulmonaires bulleuses labiles de l'adulte au cours des pneumopathies et des septicémies.* (Presse Médic., n° 67, 15 nov. 1947, pp. 782-783).

Bernou et Neumann : *Pneumothorax spontané et rupture des vésicules sous-pleurales.* (Soc. Scient. sur la Tuber., 12 oct. 1935).

Blanche J.-A. née Mary (Thèse, Paris 1939) : *Traitement par la streptomycine et l'aspiration discontinue des pleurésies tuberculeuses compliquant le pneumothorax artificiel.*

Boltansky, Fortin et Bockin : *Pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie grippale chez un adulte.* (Soc. Méd. Hôpit. de Paris, sc., 3 juin 1949).

Bondoux : *Localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies.* (Thèse, Paris, 1935).

Bouchut et Bouget : *Le pneumothorax, complication de la thoracenthèse.* (Lyon Méd., 10-9-1911, p. 517).

Bouffarie : *Contribution à l'étude du pneumothorax de cause interne et son pronostic.* (Thèse, Paris, 1886).

Bourguignon (J.) :*Trocart à soupape du Dr Cardis pour pneumothorax suffocant.* (Presse Méd., 9 juillet 1932, p. 1.089).

Bryce (A.-G.) : *Pneumothorax spontané bilatéral chronique.* (Brit. Méd. Journ., 21 avril 1934, pp. 714-715).

Burrat (L.-T.) : *Recurrent pneumothorax.* (Lancet, 6-6-1925).

Camelin, Verrier et Garnung : *Bulles et foyers ronds dans les staphylococcémies pulmonaires.* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, sc., 10 oct. 1947, pp. 65-68).

Castex et Mazzei : *Forme douloureuse insolite de pneumothorax et de l'hémopneumothorax spontané.* (Arch. Méd. Chir. Ap. Resp. 1937, p. 111).

Cassaet et Colbert : *Le pneumothorax spontané tuberculeux.* (Paris, 1925).

Caussimon : *Un cas de pneumothorax spontané successivement bilatéral, consécutif à une exploration pleurale.* (Bull. Méd. San. avril 1927).

Cesarini : *Du pneumothorax, complication de la fièvre typhoïde.* (Thèse, Lyon, 1921).

Charcot, Bouchard, Brissaud : *Traité de Médecine 1891-1894.*

Charosky : *Hydropneumothorax spontané, complication d'une rougeole de forme clinique banale* (Pressa Medic. Argentina, 28-11-38, tome 25, pp. 2.475-2.479).

Courcoux et J. Lereboullet : *Le pneumothorax simple spontané.* (Presse Méd. 12-3-1930).

Cunmings (R.-E.) : *Pneumothorax with massive collaps of lung in pneumonia.* (Arch. Pediat., septembre 1935, pp. 623-632).

David : *Pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses.* (Thèse, Paris, 1938).

Deve : *Le pneumothorax sédatif hydatique.* (Revue de Chir., p. 81, 1925).

Devillers : *Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule emphysémateuse.* (Thèse, Paris, 1886).

Dimitri-Arsitch : *Le pneumothorax spontané, complication de la fièvre typhoïde.* (Thèse, Paris, 1936).

Dupin et P. Verger : *Le pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge.* (Journ. de Méd. de Bordeaux, n° 48, du 27-11-1937).

Duprez (Ch). : *Pneumothorax spontané bilatéral alternant récidivant.* (The Scalpel, 4-6-1932).

Ebrod et Murphy : *Hémopneumothorax spontané traité par décortication.* (The Journ. of. Thorac. Surg. Saint-Louis, pp. 401-407).

Fischer-Wassels : *Die pathogenise der nicht tuberkulosen spontan pneumothorax.* (Munich Medic. Wochens. 4-11-1927, n° 44).

Calliard : *Le pneumothorax simple et sa curabilité.* (Arch. Gén. Méd., 1888).

Calliard : *Le pneumothorax.* (Bibl. Méd. Charcot de Bove, Rueff, Edit., 1892).

Cailliard : *Les formes cliniques du pneumothorax.* (Gaz. des Hôp., 1905, p. 441).

Calliard : *Le pneumothorax.* (Nouv. Traité de Méd. et Thérap. Gilbert et Carnot, 1922).

Gepp (D.). : *Case of spontaneous pneumothorax following lobar pneumonia, in children of under two years.* (M. J. Australia. 23-1-1937, pp. 135-136).

Gernez et Houcke : *Pneumothorax spontané au cours d'une fièvre typhoïde.* (Soc. Méd. Chir. Hôp. de Lille, 20-6-1932).

Goreicka-Meiner (M^me^) : *Pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance.* (Thèse, Paris, 1929).

Guggenheim : *Pneumothorax par ouverture dans la plèvre d'un infarctus pulmonaire chez un cardiaque.* (Ann. d'Anat. Pat., 1935, p. 862).

Guichard (A.), Monet (P.), Courjon (J.), Favre (J.), et Gilly : *Emphysème suffocant thoracique médiastinal sous-cutané avec pneumothorax et kyste pulmonaire, au cours d'une septicémie de l'adulte.* (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, sc. du 9-12-1946, in Lyon Méd. n° 10, 9-3-1947, pp. 164-168).

Halpan et Pilot : *Pyopneumothorax chez un enfant âgé de 4 jours.* (J. of Ped., avril 1933, p. 444).

Hann (R.-C.) : *Acute pneumonia followed by pneumothorax femoral trombosis recovery.* (Lancet, London, 1918, p. 519).

Herold (K.) : *Pneumothorax spontané, fréquence.* (Medizinische Clinic. Berlin, sc., 8-4-1948, pp. 248-249).

Hillemand et Gibrun : *Le pneumothorax spontané idiopathique bénin récidivant.* (Rev. de Méd., février 1935).

Hillemand, Albrun et Voimant : *Pneumothorax partiel pur spontané au cours d'une pneumopathie aiguë.*

Hyde (B.) et (H.) : *Pneumothorax spontané idiopathique bénin.* (The Amer. Journ. of Med., sc. 1948, pp. 427-430).

Johnson : *Pneumothorax consécutif à des abcès sous-pleuraux.* (Am. J. Child., 1927).

Johnson : *Pyopneumothorax in infants report of 10 cases complicating pneumonia.* (Am. J. Child., mai 1927, p. 756).

Jones (B.-B.) : *Spontaneous pyopneumothorax complicating a case of lobar pneumonia.* (Virginia Med. Richmond, 1924-1925, pp. 98-101).

Kessaris : *Contribution au diagnostic des pneumothorax spontanés à début insidieux.* (Thèse, Paris, 1934).

Kjaergaard : *Spontaneous pneumothorax in apparently halthy* (Acta Medica Skandinavia, 3-3-1932, p. 1.250).

Labisse : *Pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës chez l'adulte.* (Thèse, Lille, 1933-1934).

LANDROIT (J.) : *Emphysème bulleux staphylococcique à propos d'un* cas compliqué de pneumothorax à soupape. (Thèse, Paris, 1949).

LEMIERRE : *Pneumothorax spontané au cours des maladies infectieuses.* (Masson et Cie, 1935).

LAVERGNE, ACOYER, BICHAT : *Le pneumothorax spontané, complication des pneumopathies aiguës.* (L'Hop. oc., 1935, pp. 592-598).

LE CHEVALLIER : *Pneumothorax spontané par rupture de kyste aérien du poumon.* (Thèse, Paris, 4-3-1949).

LEGER : *Etude sur le pronostic des pneumothorax spontanés.* (Thèse, Paris, 1931).

LEREBOULET, LELONG, CATALA : *Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson.* (Soc. de Ped. 1925).

LEREBOULLET, LELONG, CHABRUN : *Un cas de pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson de 17 mois à la suite d'une pneumonie du sommet gauche.* (Soc. de Péd., Paris, 1930).

LEREBOULLET, LELONG, EVEN : *Le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance.* (Nourrisson, 1923, p. 25).

LEVI-VALENSI, P. GEBAH, R. ARAGON : *Le pneumothorax tuberculeux au cours d'une fièvre typhoïde.* (Algérie Méd., déc. 1936).

MAURIAC (P.) et MŒVUS (J.-F.) : *Le pneumothorax spontané à répétition.* (Gaz. des Hôp., 17-10-1936, p. 1.429).

MENETRIER (P.) et A. PASCANO : *Pneumonies et pneumothorax.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1915, pp. 657-660).

METAIS : *Sur quelques cas de pneumothorax totaux spontanés à symptomatologie fruste et évolution bénigne. « Pneumothorax à surprise ».* (Thèse, Paris, 1928).

MEYER (A.), J.-P. NICOT et Mme COTLENKO : *Pneumothorax spontané non tuberculeux.* (Paris Méd. sc. 12-3-1949, pp. 102-107).

MINET (J.) et HOUCKE (E.) : *Le pneumothorax spontané au cours de la pneumopathie de l'adulte.* (Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp., n° VI, p. 483, 1934).

MORIN : *Pneumothorax bénin au cours d'une septicémie à staphylocoques guéri par la pénicilline.* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, sc., 5-4-1946).

MOVIT (P.-P.) : *Pneumothorax en tant que complication de la pneumonie chez l'adulte.* (Amer. Journ. of Medic. Sc. Philadelphie, vol. 209 n° 5, mai, pp. 595-602).

MUKILBERG : *Pneumothorax spontané bénin et récidivant.* (Pressa *Medic. Argentina*, pp. 169-173).

MUSSY : *Du pneumothorax de la fièvre typhoïde.* (Thèse, Paris, 1900).

NICAUD, LAFFITTE et DESSERTENNE : *Septicémie à staphylocoques guérie par la pénicilline et compliquée d'hydro-pneumo.* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, sc. du 31 octobre 1947, pp. 834-836).

NOBECOURT : *Pneumothorax et pyopneumothorax dans la pneumo-*

*nie et broncho-pneumonie des enfants.* (Revue Générale de Clin. et Thérap., 10-4-1937).

Olberchts (E.) : *Le pneumothorax idiopathique spontané bénin.* (Ann. de Méd., mai 1930).

Pardal (R.) et Mazzei (A.-S.) : *Le pneumothorax spontané bénin.* (Paris Médic., n° 51, 1934).

Policlino Rome : *Pneumothorax spontané contro-latéral durant les interventions sur le thorax.* (Sc. du 13-9-1948, pp. 1.105-1.109).

Presse Medicale du 10-5-1947 : *Pneumothorax spontané enkysté avec poche gazeuse extra-thoracique au cours de la coqueluche d'un nourrisson* (p. 319).

Presse Medicale du 21-6-1947 : *Pneumothorax spontané au cours d'une pneumoconiose silicotique* (p. 428).

Presse Medicale du 24-9-1947 : *Pneumothorax spontané chez un nourrisson de 9 mois* (p. 634).

Pruvost, Wall, Ryler et Scemana : *Kyste aérien du poumon révélé au cours d'une scepticémie à staphylocoques.* (Presse Médic., 21-6-1936, p. 1.005).

Rabot : *Le pneumothorax dans la pneumonie franche.* (Thèse, Lyon, 1922).

Robinson (C.-E.) et Walker (J.-E.) : *Pneumothorax spontané* (Canadian Méd. Ass. J. Montréal, pp. 247-251).

Roubier et Lamy : *Pneumothorax dans la fièvre typhoïde.* (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 17-9-1920).

Roubier (Ch) : *Les pneumothorax spontanés bénins.* (Journ. de Méd. de Lyon, 7-11-1944, pp. 729-741).

Rousseau : *Pneumothorax spontané au cours des pneumopathies non tuberculeuses de l'adulte.* (Thèse, Paris, 1938).

Salaris (G.) : *Contribution clinique à la connaissance du pneumothorax spontané bénin.* (Rev. Pathol. Clin. Tuber., 31-3-1934, pp. 210-219).

Sennelat : *Kyste géant du poumon consécutif à une pneumopathie aiguë.* (Soc. des Sc. Médic. de Tunis, sc. du 11-2-1949).

Semaine Medicale du 19-1-1939 : *Pneumothorax spontané, cause, évolution.*

Sergent (E.) : *Les grands syndromes respiratoires.* (Doin, Edit.).

Sergent et Pignot : *Pneumothorax spontané.* (Rev. de la Tuberc., 1930, n° 5).

Schweize, Riche Zeitchrift für Tuberkulose : *Etiologie et thérapeutique du pneumothorax spontané.* (Bull. W. Grob., pp. 308-320).

Société Médicale des Hôpitaux, 5 avril 1946: *Pneumothorax bénin au cours d'une staphylococcémie guérie par la pénicilline.*

Strauss (F.-H.) : *Post-pneumonia empyem pneumothorax from aspiration.* (Soc. Clin. Nat. Am. 9-4-1929, pp. 431-434).

Tapier, Laporte, Trevisan : *Pyopneumothorax bilatéral spontané au cours d'une staphylococcie, guérison par la pénicilline et le drainage à minima.* (Sem. Méd. des Hôp. de Paris, n° 17, p. 724).

Tolstoï (E.), Cake (D.-R.) : *Spontaneous pneumothorax of left side with simultaneous pneumonia on right.* (Amer, Rev. Tuberculose, 25 février 1932, pp. 207-221).

Tunesi (A.) : *Contrichito alla conescenza del pneumothorax spontaneo nella prima infanzia quali complicati ne di processi pneumonica acuto.* (Rev. di Clin. Pediat., 34, mai 1936, pp. 392-403).

Verbizier (E. de) : *Curieuse observation du pneumothorax spontané à répétition.* (Bull. et Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3-12-1934).

Vitanyl (St.) : *Contribution à l'étude du pneumothorax spontané pur, à évolution prolongée.* (Thèse, Paris, 1935).

Von Mering : Kiev, 1886, cité par Galliard « *Dans le pneumothorax* ».

Wetterwald (F.-F.) : *Le pneumothorax spontané bénin.* (Thèse, Paris, 1937).